

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MÉDECINE

N° 43

L'Amibiase autochtone

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Octobre 1939

PAR

Joseph GONDANGE

Né le 22 Septembre 1910, à Pézenas (Hérault)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	RIMBAUD, professeur, <i>Président</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		MARGAROT, professeur		
		HARANT, agrégé		
		MONNIER, agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRÈS

7, Rue Castel-Moton - Téléphone : 51-85

1939

L'Amibiase autochtone



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 43

L'Amibiase autochtone

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Octobre 1939

PAR

Joseph GONDANGE

Né le 22 Septembre 1910, à Pézenas (Hérault)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{ RIMBAUD, professeur, *Président*
MARGAROT, professeur
HARANT, agrégé
MONNIER, agrégé }

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRES

7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1939

Personnel de la Faculté

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie biologique et médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	GIRAUD.
Clinique chirurgicale	RIMBAUD.
Clinique obstétricale	MASSABUAU, <i>assesseur.</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	P. DELMAS.
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, <i>doyen.</i>
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinales	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE.
Radiologie (ch. de c.)	DEJEAN.
Anatomie (ch. de c.)	TERRACOL.
Histologie (ch. de c.)	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	LAUX.
	GGRANEL.
	AIMES.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS
GALAVIELLE, BOSC, VIRES, VILLARD, CABANNES, GRYNFELTT

Chargé de cours complémentaires

Pathologie externe	MOURGUE-MOLINES.
Médecine opératoire	ROUX, agrégé.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, agrégé.
Clinique phthisiologique	VIDAL, Prof.
Pathologie médicale et clinique prodédeutique médicale	N...
Clinique prodédeutique médicale	P. RIMBAUD, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, Prof.
Stomatologie	Dr FERRIER, ch. de c.
Histoire naturelle médicale	Dr HARANT, agrégé.

Agrégés en exercice

Médecine. MM. P. RIMBAUD.	Chirurgie	MM. MOURGUE-MOLINES.
BOUCOMONT.		GUIBAL.
BERT.		ROUX.
	Urologie	TRUC.
	Chimie	MONNIER.
	Bactériologie	CARRERE.
	Ophtalmologie	DEJEAN.
	Obstétrique	CADERAS DE KERLEAU.

Examineurs de la thèse

RIMBAUD, professeur, *président*
MARGAROT, professeur

HARANT, agrégé
MONNIER, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France

A MA MERE

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MES MAITRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR GONDARD

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous aider de ses précieux conseils. En témoignage de la reconnaissance que nous lui gardons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RIMBAUD

*Que nous remercions de
l'honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARGAROT

*L'attrait de son enseigne-
ment est toujours vivant dans
ma mémoire. La présence d'un
tel Maître est pour moi un
grand honneur.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
HARANT

*Qui a accepté avec bienveil-
lance de faire partie de ce
jury et dont l'aimable cordia-
lité est appréciée de tous.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
MONNIER

*Hommage de notre profonde
et respectueuse reconnaissance*

Introduction

L'invasion et l'installation progressives de l'amiabiose en France est déjà une question ancienne.

Dopter avant la guerre, en 1905, avait montré que cette affection pouvait s'observer dans l'entourage des coloniaux de retour dans la métropole, par contagion inter-humaine.

L'implantation de cette maladie en France est signalée un peu partout, à Paris par Caussade et Joltrain (1907), par Galliard et Brumpt (1912), par Menetier, par Lesage et surtout par Chauffard (1913), à Marseille par Billiet (1907), à Lyon par Cade, Thévenot et Roubier (1912), par Paviot et Garin (1913).

Avec la guerre l'importation des amibes pathogènes s'est accélérée avec l'arrivée des troupes coloniales sur le front français. De nombreux travaux marquent les étapes de cette invasion ; nous les citerons plus loin dans un bref historique.

Depuis l'armistice cette affection paraît s'être implantée dans notre pays et y évoluer sous forme d'une véritable maladie autochtone. Elle est souvent méconnue parce que l'attention des médecins n'a pas été suffisamment attirée sur son existence. C'est en raison

de ce fait et à propos de trois cas observés dans le Service du Professeur Rimbaud que cette thèse nous a été suggérée.

Après l'historique sommaire de la question nous essayerons dans un premier chapitre de montrer ce qu'est l'amibiase autochtone en étudiant successivement les caractères étiologiques, les aspects cliniques, le diagnostic et le traitement de cette affection.

Dans un deuxième chapitre suivront les trois observations que le Professeur Rimbaud a bien voulu mettre à notre disposition dans son Service de Clinique Médicale et quelques considérations sur la clinique, le diagnostic et la thérapeutique à propos de ces malades.

De l'étude de ces faits nous essayerons enfin de tirer quelques conclusions.

Historique

Jusqu'au seuil de la guerre 1914-18 la dysenterie amibienne était restée maladie tropicale observée par les médecins français presque exclusivement dans les colonies d'Afrique et d'Asie ou en France sur d'anciens coloniaux.

C'est à Dopter que revient le mérite d'avoir signalé en 1904 pour la première fois la transmissibilité de la dysenterie amibienne en France et l'atteinte de sujets n'ayant jamais séjourné aux colonies, mais ayant cohabité avec des coloniaux infestés par l'amibe dysentérique.

En 1907 Caussade et Joltrain publient un cas mortel d'abcès amibien du foie dont la notion de contagion n'a pas été retrouvée. Ce fut le premier cas observé à Paris.

Depuis cette date les observations se sont multipliées.

Galliard et Brumpt en 1912 signalent un autre cas à Paris. La même année Cade, Thévenot et Roubier rapportent deux cas. Paviot et Garin à Lyon, l'année suivante ont observé un 4^e cas, les 3 autres premiers, pour eux, ayant été trouvailles d'autopsie. Le premier cas d'amibiase autochtone chez un enfant est publié par Lesage et Bobillien.

Lorsque en mars 1914, dans une communication à l'Académie de Médecine, Landouzy et Debré firent le recensement des cas publiés, ils pouvaient réunir 14 observations. Ce qui leur permettait de conclure : « De maladie exotique qu'on la considérait avec raison, hier, l'amibiase intestinale va, demain, devenir maladie autochtone. »

La guerre, avec le brassage des hommes qu'elle amena, transforma complètement nos idées. Les conditions d'existence des troupes aux tranchées, la multiplicité des contagions, l'hygiène défectueuse et l'occupation par les Français de tranchées ayant servi aux indigènes permirent la dissémination rapide de l'infection.

C'est alors que se posa plus particulièrement le problème de l'amibiase autochtone et qu'avec Dopter, Ravaut et son école de nombreux auteurs s'attachèrent à la question.

En août 1915 et les mois suivants, un grand nombre de cas de dysenterie amibienne sont observés sur le front. Les malades provenaient surtout de régiments ayant tenu garnison au Maroc ou dans les colonies tropicales ; jusque là rien d'anormal. Mais ce qui surprit, c'est que, parmi les malades, se trouvèrent des soldats de tout âge *n'ayant jamais quitté la France*.

En quelques semaines Ravaut et Kronultsky observèrent deux fois plus de cas de dysenterie amibienne autochtone qu'il n'en avait été constaté en l'espace d'un an.

L'année 1917 vit se multiplier les observations

Nous citerons pour mémoire les travaux de Job et Ernoul, d'Ameuille, de Dujarric de la Rivière et Villerval, enfin de Ravaut et Dopter.

Le Professeur Carnot soulignait à ce moment-là la fréquence de cette affection: « Le nombre de dysentériques autochtones a augmenté progressivement, à mesure que se multipliaient les occasions de contagé, à mesure aussi que l'on savait mieux reconnaître et dépister microscopiquement les amibes et les kystes. Actuellement les cas de dysenterie autochtone ont fait tâche d'huile et on les rencontre très souvent ».

Depuis la guerre la dysenterie amibienne autochtone a pris une extension considérable et Ravaut, qui dès 1915 avait substitué le terme d'amibiase à celui de dysenterie amibienne, pouvait dire en 1921: « L'amibiase n'est pas une affection purement coloniale; elle peut se contracter et évoluer très facilement sous nos climats; c'est une notion très importante qui n'est plus discutable à l'heure actuelle ». Les travaux suivants confirment cette assertion.

En 1919 Ravaut et Charpin rapportent quelques cas d'amibiase méconnue. Paillard en 1921, après avoir rappelé les statistiques faites pendant la guerre, dit: « Depuis la guerre les cas d'amibiase autochtone, sans être considérables, restent nombreux; tout médecin doit y penser ».

Cade et Rigal rapportent, l'année suivante, un cas d'amibiase autochtone infantile compliquée d'hépatite suppurée. Un autre cas chez l'enfant est décrit un an après, en 1923, par Perrin, Rémy et Zuber.

Garin et Lépine en 1924 ont étudié 208 cas d'amibiase recueillis dans la région lyonnaise. Parmi ces cas, il en

est qui sont autochtones; leur nombre assez important ressort de la statistique suivante que ces auteurs ont communiquée :

Cas étudiés	208
D'origine exotique	168
D'origine française	40
Ayant fait la guerre au contact de coloniaux....	21
Contaminés par un parent autre que le conjoint.	3
Contaminés par le conjoint	4
Origine indéterminée	12

Ravaut la même année, présente quelques réflexions à propos de l'amibiase. Il constate que cette affection s'est révélée depuis la guerre comme presque courante sous nos climats; c'est parmi les malades n'ayant jamais quitté la France et pour la plupart n'ayant jamais été sur le front, qu'il a trouvé le plus fort pourcentage de cas positifs.

En 1926, Damade avec deux observations de malades fait ressortir les difficultés du diagnostic; Trabaud signale trois formes particulières: pseudo-dothiéniéti-que, pseudo-granulique, pseudo-appendiculaire; et Mattei décrit le premier cas constaté en Corse.

Bensaude, Cain et Terrial en 1930 remarquent que sur 68 cas examinés il leur a été impossible de préciser l'origine du parasitisme chez plus de 40 p. 100 des malades. Parmi ces 68 cas, ils en trouvent :

Ayant quitté la France.....	34
Ayant vécu au contact des coloniaux.....	6
N'ayant rien de caractéristique dans leurs anté- cédents	28

Ces auteurs ne croient pas qu'il s'agisse d'amibiase autochtone. « Nous croyons, disent-ils, qu'il serait bien osé de l'affirmer. A notre époque où presque tous les hommes sont allés à la guerre et où par conséquent ils ont forcément été en contact avec des troupes étrangères, même à leur insu (ne serait-ce qu'en occupant des tranchées ou des cantonnements où étaient déjà passés des coloniaux), où les relations entre pays sont intenses, il nous semble qu'il est bien difficile de déterminer la provenance du germe ».

Savignac a vu 8 cas en 1928, dont 6 n'avaient jamais été aux colonies et n'avaient jamais été en contact avec des coloniaux; et depuis la guerre, en 10 ans de temps, il a soigné 70 cas. Aussi, pour lui, chez tout malade se plaignant de troubles intestinaux variés avec constipation ou diarrhée prolongée ou rebelle, alors même qu'on ne trouve aucun incident dysentérique dans les antécédents, ni de séjour antérieur dans les colonies, il faut penser à l'amibiase.

Enfin, il y a trois ans, en février 1936, Carnot, Lafitte et Cotinot rapportaient un cas de dysenterie amibienne autochtone mortelle après celui décrit par Harvier, Rachet et P. Blum en 1927; ils ne cachaient pas leur surprise de voir des cas aussi graves en temps de paix dans des conditions normales de vie et de nutrition et surtout sans aucun motif de contamination.

D'après cet historique, il ressort que tout le monde ne donne pas le même sens au terme « autochtone ». Que doit-on entendre par « amibiase autochtone » ?

Il semble que l'on peut appeler autochtone toute amibiase née sur le sol français, constatée chez des sujets n'ayant jamais été aux colonies et qui ont été, par conséquent, contaminés en France. C'est l'opinion de nombreux auteurs, dont certains ont précisé déjà depuis plusieurs années le sens exact qu'il faut donner au mot autochtone.

Ravaut en 1917, décrivant quelques observations d'amibiase, disait à leur sujet: « Elles ont trait à des soldats qui se sont contaminés sur le front français : il s'agit par conséquent d'amibiase autochtone ». Donc Ravaut est précis; il appelle autochtone toute amibiase qui est contractée en France.

Dopter la même année écrivait: « On pouvait admettre que la dysenterie amibienne pouvait se développer dans les pays tempérés, soit par contagion auprès d'atteintes semblables provenant de sujets l'ayant rapportée des zones d'endémie tropicale, soit d'une façon pour ainsi dire autochtone et prendre naissance « totius substantiæ » sans contact infectant au moins apparent ». Cet auteur semble faire une distinction entre l'amibiase née vraiment en France (celle-là seule serait autochtone) et l'amibiase contractée en France mais par contagion auprès de coloniaux.

Pour d'autres auteurs, en particulier Bensaude et ses collaborateurs, on ne devrait pas appeler autochtone l'amibiase constatée en France et dont on ne peut préciser le mode de contagion. Les contacts avec des troupes étrangères ayant été nombreux pendant la guerre, les relations entre pays devenant de plus en plus intenses, la provenance du germe leur semble bien

difficile à déterminer. Ils laissent donc supposer que tout Français contractant l'amibiase en France se serait contaminé auprès d'amibiens ayant apporté le germe des colonies.

Il va de soi et nous l'admettons, que cette amibiase née sur le sol français peut dériver par contagion connue ou méconnue d'une amibiase d'origine tropicale.

Mais le jugement de ces auteurs nous paraît quelque peu subtil. Effectivement, il faut bien que le germe infectant vienne de quelque part. Personne ne comprendrait une amibiase sans contact infectant.

Aussi nous pensons avec Ravaut que pour une amibiase, seul le fait d'avoir été contractée en France doit lui faire conférer le nom d'autochtone. Un sujet n'ayant jamais quitté la France, atteint d'amibiase, s'est contaminé sans aucun doute sur le sol français; son affection se développe tout comme en pays tropical; on peut dire de cet amibien qu'il présente une amibiase autochtone.

Etiologie

L'existence de cette amibiase autochtone soulève quelques problèmes intéressants au point de vue de sa nature, de sa genèse et de l'épidémiologie.

La question du parasite

L'agent causal de l'amibiase est une amibe, l'*Entamœba dysentericæ*, seule amibe considérée actuellement comme pathogène. La morphologie de cette amibe est classique : dimension variable de 20 à 30 μ en moyenne, grande mobilité ; ectoplasme très réfringent constituant des pseudopodes allongés ; noyau périphérique très pauvre en chromatine ; kystes à 4 noyaux. Son rôle pathogène, qu'explique sa biologie, est plus difficile à interpréter et les opinions sont diverses sur ce point. A l'heure actuelle, d'après les données récentes de la culture et de l'expérimentation, on tend à admettre que ce n'est que dans des conditions exceptionnelles que cette *Entamœba dysentericæ* devient histiophage ou hématophage, au moins dans l'intestin humain, car ces conditions sont habituelles dans l'intestin du chat, qui

n'est qu'un hôte accidentel. C'est aussi pour cette raison que le nom d'autochtone convient bien à l'amibiase constatée en France. On peut admettre aisément que ce n'est pas seulement la question de l'origine de la contamination qui permet d'appeler cette amibiase autochtone, mais aussi le fait suivant, que l'amibe peut trouver en France l'occasion de devenir hématophage, donc pathogène.

En effet, le pouvoir pathogène de l'*Entamoeba dysenteriae* de culture se montre très variable suivant l'ancienneté de cette culture et surtout les caractères de la flore bactérienne d'accompagnement. Les récentes et très intéressantes expériences de R. Deschiens (1937-38) montrent, en particulier, que l'inoculation d'une quantité suffisante de bacilles typhiques ou paratyphiques A et B ou de colibacilles vivants associés à celle d'une culture d'*Entamoeba dysenteriae* augmente le taux d'infestation dans des proportions de 16 à 70 p. 100. Il y a là une vérification expérimentale de l'opinion déjà émise par C. Mathis et par Gauducheau que la flore associée à l'amibe dysentérique intervient dans son rôle pathogène et dans l'épidémiologie de l'amibiase.

D'autre part, et c'est ce qui nous importe dans l'étude étiologique de l'amibiase autochtone, nous devons nous demander si le parasite en cause est l'*Entamoeba dysenteriae* ou une forme spéciale de cette amibe.

Dopter, dès 1917, avait mis au point la question; nous n'ajouterons rien à ce qu'il écrivait à ce moment-là : « Les amibes dysentériques que l'on perçoit à l'examen microscopique direct dans les cas de dysenterie autochtone sont en tout morphologiquement semblables à cel-

les que l'on observe dans la dysenterie amibienne ordinaire des tropiques. Les caractères histologiques sont identiques de part et d'autre et les kystes de l'une sont exactement semblables à ceux de l'autre. Puis ces amibes sont également capables de réaliser chez le chat la dysenterie amibienne expérimentale. A tous ces points de vue donc, les amibes de la dysenterie autochtone sont identiques à celles de la dysenterie amibienne des pays chauds ».

La question du contagion

Dans les cas d'amibiase née en France, il en est dont on s'explique fort bien la genèse, ce sont ceux où la contamination s'est effectuée certainement auprès de dysentériques revenus des colonies, qu'ils soient convalescents et à plus forte raison quand la lésion est en évolution. Ici la contagion est certaine; le doute n'est pas possible.

Pour les autres tout ce que l'on peut dire c'est que la contagion est infiniment vraisemblable.

Habituellement la contamination se fait indirectement par des intermédiaires souillés spécifiquement et notamment par des poussières évacuées du sol sur lequel des matières amibifères ont pu être répandues. Ce fut le mode principal de contagion pendant la guerre, et à cet égard, les latrines communes, fréquentées indifféremment par les jeunes soldats comme par les plus anciens venant des colonies, jouèrent un rôle impor-

tant. Dans ces conditions si le lieu, qui assurait la contagion, ne pouvait être saisi sur le vif, il pouvait assurément être soupçonné.

Jusque là peu de difficultés, mais la discussion peut être ouverte sur les cas dont l'origine semble spontanée.

Ces amibiases sont-elles absolument indépendantes des atteintes coloniales et méritent-elles l'étiquette d'autochtone qui leur a été donnée ?

A priori on peut être impressionné par l'absence du lieu constatable entre l'organisme contaminant et contaminé. Mais de ce qu'on ne voit pas ce lieu est-on en droit d'affirmer qu'il n'existe pas ? Il n'est pas rare d'observer des cas de diphtérie, de méningite cérébro-spinale, qui paraissent prendre naissance sans atteinte antécédente, et cependant de telles infections ne peuvent pas naître spontanément; on ne voit pas l'intermédiaire du contagé, mais il existe certainement, et souvent ces intermédiaires sont des atteintes frustes, larvées, voire même des porteurs de germes. A la vérité il doit en être de même pour cette amibiase dite autochtone; c'est une opinion analogue qu'exprimaient Landouzy et Debré puis Pauron.

Quoi qu'il en soit la contagion est d'une grande facilité, « à la portée de tous », disent Cubides et Godard. Dans les pays chauds elle est la loi. En France ces auteurs pensent qu'il y a 4 modes essentiels d'être parasité :

Contagion à la guerre (tranchées, camps de prisonniers, armées d'Orient).

Contagion par les domestiques porteurs de germes.

Contagion au cours des voyages (hôtels, bains de mer).

Contagion familiale (assez fréquente).

La contagion se fait par les porteurs sains ou les convalescents, les matières fécales, les eaux, les crudités. On voit qu'elle est d'incidence si banale qu'à moins d'avoir des raisons de la suspecter sérieusement, elle ne peut guère mettre sur la voie du diagnostic.

Les porteurs de germes

Depuis plusieurs années les voyages, les échanges commerciaux contribuent à multiplier dans nos régions le nombre de sujets qui, ayant contracté l'amibiase, sèment sur le sol de notre vieille Europe l'amibe spécifique. Or, ce parasite est beaucoup plus dangereux par sa forme enkystée infiniment plus résistante. Ce sont précisément les sujets guéris en apparence de leur atteinte amibienne qui sont les vecteurs de kystes, les « semeurs de kystes » de Ravaut.

Cubides et Godard dans une étude sur l'état clinique des porteurs de germes amibiens, proposent d'appeler porteur de germes amibiens tout sujet ou malade qui, à un moment donné, présente au moins une fois des kystes ou des amibes dans ses selles ou ses sécrétions et qui est soit en période de bonne santé apparente, soit en période de convalescence, soit en période de rémission d'amibiase chronique ou aiguë.

A côté de ces convalescents d'amibiase, il semble qu'il y ait place pour une autre catégorie de sujets qui n'ont jamais présenté de crise dysentériques et qui cependant, peuvent être parasités par l'amibe pathogène. Ce sont les véritables « porteurs sains ». Cette notion des porteurs sains d'amibes dysentériques a été émise dès 1909 par H. Vincent; elle a une grande importance au point de vue de l'épidémiologie.

Le rôle de ces porteurs n'est pas à dédaigner; il doit entrer en ligne de compte pour expliquer l'apparition de ces cas d'amibiase, qui naissent sur notre territoire avec toutes les apparences de la spontanéité. Ils disséminent tout autour d'eux les kystes amibiens, répandent ainsi la souillure spécifique sur les milieux qui les entourent; ils peuvent semer la contagion directe, mais en contaminant le milieu extérieur, ils peuvent assurer cette fois la contagion indirecte qui souvent passe d'autant mieux inaperçue qu'eux-mêmes restent méconnus. Aussi en présence d'une amibiase autochtone, doit-on prendre des mesures prophylactiques assez rigoureuses, dont nous dirons qu'elles sont les mêmes que celles prises à l'égard d'une amibiase ordinaire. Ces mesures sont de deux ordres: nous les résumerons en notant quelques suggestions émises déjà par divers auteurs. Il faut: éviter la contagion; surveiller les eaux de boissons; lorsqu'elles sont suspectes, ne les employer que filtrées ou bouillies.

Ne consommer les légumes que cuits; Musgrave et Claig ont trouvé des amibes à la surface des légumes crus.

Isoler les malades; désinfecter leurs selles et les objets leur ayant appartenu, surtout les vêtements.

Rechercher les porteurs d'amibe ou de kystes et les traiter.

Une leçon pratique se dégage de la très grande facilité de contamination interhumaine: lorsqu'un membre d'une famille est parasité, il faut rechercher les kystes d'amibes dans les selles de son entourage immédiat et habituel et, en cas de résultat positif ou de troubles morbides, instituer un traitement d'épreuve.

De même les pays d'Europe doivent surveiller l'entrée des immigrants ou des rapatriés en provenance des pays chauds. Il est certain que le dépistage et la surveillance des porteurs d'amibes aux frontières diminueraient grandement et peut-être même supprimeraient pratiquement l'amibiase sur le sol français (Garin et Lépine, 1924). A ce sujet, nous faisons remarquer que des cas d'amibiase viennent d'être constatés dans le service sur des réfugiés espagnols.

De tels sujets d'ailleurs (les parasités) devraient être munis d'une fiche sanitaire et devraient être surveillés par les soins de médecins dépendant des bureaux d'hygiène. Peut-être éviterait-on ainsi des contaminations dont la fréquence doit être méconnue et qui sont susceptibles d'avoir les plus graves conséquences.

M. Labbé, Nepveux et Nichità terminent une étude sur les parasites intestinaux dans la pathologie du tube digestif par ces lignes, qui peuvent très bien s'appliquer à la prophylaxie antiamibienne: « Ce que nous voudrions voir, c'est la mise en pratique des recherches coprologiques et parasitologiques effectuées sur les su-

jets sains dans les divers milieux scolaires, chez les enfants de façon à dépister tous les porteurs de parasites. Nous sommes convaincus qu'une lutte énergique contre les infestations intestinales diminuerait dans des proportions considérables la mortalité infantile et la morbidité de l'âge adulte ».

Clinique

Dans les traités classiques on considère habituellement l'amibiase intestinale comme le type de la rectocolite ulcéreuse engendrant un syndrome net, précis, classique: dysentérique.

Cette attitude est dangereuse et risqué — sous nos climats où les formes atypiques de la maladie sont la règle — d'égarer le diagnostic. Ce fut le mérite de nombreux auteurs contemporains de montrer combien la réalité nous éloignait de la conception classique; et, comme l'a écrit Bensaude, il devient banal aujourd'hui de dire que l'amibiase intestinale peut se présenter sous les formes les plus diverses et que ce polymorphisme des signes cliniques explique bien les erreurs de ce diagnostic.

Chez un ancien colonial ou chez un sujet dont l'amibiase intestinale a déjà été reconnue, le dépistage sera facilité. Mais chez un malade autochtone faisant une crise dysentérique aiguë ou porteur d'une affection intestinale chronique qui ne fait pas sa preuve, on devra toujours penser à l'amibiase intestinale.

L'amibiase autochtone est essentiellement une maladie protéiforme. De plus, selon Oury et Godard, la for-

me intestinale chronique de l'amibiase intestinale est « celle que l'on rencontre le plus souvent sous nos climats et qui est la vraie signature habituelle de la maladie amibienne même dans ses manifestations les plus polymorphes ». Et le plus souvent, comme le dit Morenas, « il s'agit d'une entéro-côlite d'emblée chronique sans association de manifestations dysentériques ».

Si cette maladie se développe souvent en France sous une forme chronique, il faut se rappeler qu'elle peut se présenter à nous d'une façon aiguë et que l'amibiase autochtone peut revêtir tous les aspects cliniques.

Nous allons envisager les différentes modalités cliniques en décrivant successivement les formes normales, anormales et compliquées ; nous donnerons ensuite un aperçu rapide de l'évolution et du pronostic.

A. — MODALITÉS CLINIQUES

1) *Forme diarrhéique pure.* — Le tableau clinique, bien décrit par Mouriquand et Deglas, est celui d'une entérite du grêle.

Le début se fait par l'apparition d'une diarrhée assez accusée, mais prise pour une diarrhée saisonnière, banale, qui passe à la chronicité avec de petites alternatives de selles normales. Les émissions de selles, surtout post-prandiales, sont au nombre de 5 à 6 par jour, presque liquides, noirâtres ou brunâtres, souvent teintées de bile.

Quelques malaises gastriques : inappétence, pesanteurs, éructations, parfois nausées.

L'état général est altéré : asthénie, amaigrissement.

L'examen clinique permet de constater du ballonnement abdominal, un endolorissement diffus au palper. Le foie est souvent légèrement hypertrophié, sensible à la pression.

Le transit intestinal est presque constamment accéléré.

L'examen coprologique montre des selles liquides, peu fétides dans lesquelles il n'y a pas de mucus. Les amibes ne sont présentes que sous forme de kystes et encore intermittentes.

Cette forme diarrhétique pure est essentiellement chronique. Elle est particulièrement sensible à la thérapeutique spécifique.

2) *Forme avec constipation prédominante.* — Dès 1916 Ravaut et Kronulitsky signalaient la possibilité d'amibiases s'exprimant paradoxalement par une constipation plus ou moins opiniâtre. Le plus souvent ce symptôme alterne avec de courtes poussées diarrhéiques, mais il peut parfois être la manifestation unique.

Plusieurs cas furent observés sur le front français en 1917.

Mêmes constatations faites à Châtel-Guyon par Delacroix (1930) qui note chez 20 p. 100 des amibiens observés une prédominance de la constipation.

Oury et Godard (1931) signalent également l'éventualité soit de constipation avec débacles, soit de constipation chronique avec douleurs de la fosse iliaque droite ou du bas-ventre et léger amaigrissement dus à

l'amibiase constatée par des examens coprologiques positifs et guéris par le traitement spécifique.

3) *Forme entéro-côlite muqueuse.* — Il s'agit d'une forme assez fréquente et très caractéristique de l'amibiase autochtone. C'est une thyphlite faiblement inflammatoire sans signes cliniques d'évolution ulcéreuse.

Le malade se présente comme un diarrhétique, mais de courtes périodes de constipation entrecoupant fréquemment la diarrhée qui, au contraire, s'accroît sous l'influence de la chaleur, de la fatigue et surtout des écarts de régime. Les selles, au nombre de 3 ou 4 par jour, se répètent surtout dès le réveil dans les premières heures de la matinée.

Les évacuations sont précédées d'une sensation de malaise abdominal diffus; il y a parfois quelques coliques, un point appendiculaire obtus, un peu de ténesme.

L'aspect des selles est caractéristique: selles pâteuses, en purée, d'aspect luisant, comme « vernissé »; leur abondance d'ailleurs leur a fait donner le nom de selles en « bouse de vache », selon l'expression de Job et Hirtzmann, ou encore celui de « selles en tas ».

L'état général est moins altéré que dans la forme diarrhéique pure.

L'examen clinique ne montre qu'une sensibilité élective de la fosse iliaque droite. Le foie est normal et indolore.

L'examen coprologique montre l'abondance du mucus.

Cette forme est habituellement bénigne.

4) *Forme entéro-côlite ulcéreuse.* — C'est la forme classique de la côlite amibienne sévère décrite jadis comme dysenterie chronique parce qu'elle succède souvent, *mais non toujours*, à une dysenterie initiale et que de petites poussées de rectite épisodique rappelant au malade le début (et non le mode de contagion) de son affection la font présenter par lui comme une dysenterie.

Il s'agit de malades dont les troubles ont une allure essentiellement paroxystique. A intervalles plus ou moins fréquents, surtout en été et aux changements de saisons surviennent les crises intestinales caractérisées par de violentes douleurs le long du cadre colique, une sensation de barre épigastrique et, au moment des selles (de 3 à 15 et plus dans la journée) des épreintes et du ténésme. Les selles constituent de véritables débâcles renfermant des glaires.

Après la phase aiguë, pendant des périodes plus ou moins longues, les selles sont à peu près normales; elles sont souvent précédées de quelques douleurs abdominales et de faux besoins; le malade se dit constipé. Les évacuations ont des caractères variables, soit selles pâteuses, semi-diarrhéiques « lavure de chair », soit selles bilio-muqueuses ayant l'espect d'« œufs brouillés ».

Le malade est amaigri et asthénique. Le palper abdominal fait sentir une corde colique perceptible dans l'hypocondre gauche; le cæcum est parfois douloureux à la pression et induré.

La recto-sigmoïdoscopie est de peu de secours dans ces formes colitiques, car le plus souvent elle n'atteint pas les lésions qui prédominent en règle générale au cæcum et à l'S iliaque.

L'étude radiologique est souvent suggestive. Speder, dans un rapport au Congrès de l'amibiase du Maroc (1936) met en évidence les aspects de la côlite amibienne, aspect en « bandonéon » ou en « chenille » de la côlite muqueuse, aspect « filiforme » ou « déchiqueté » de la côlite ulcéreuse, les caractères spécifiques de l'amibiase étant pour lui la dissémination des lésions et la localisation étroite de ces lésions à des zones parfois très limitées. Baumel (1937) admet que ces aspects peuvent être rencontrés dans diverses colites non amibiennes et discute leur valeur spécifique.

Les examens de laboratoire permettent de constater d'une façon inconstante, il est vrai, mais habituelle au cours de recherches réitérées, la présence des amibes dysentériques ou leurs kystes.

L'examen du sang dénote une anémie souvent très marquée et la formule leucocytaire montre une éosinophilie modérée.

Cette forme ulcéreuse de la colite amibienne est à la fois la forme la plus chronique, la plus cachectisante et la moins facilement curable de toutes les colites amibiennes.

5) *Formes anormales.* — Ce sont des formes d'amibiase qui n'ont rien des caractères spéciaux de l'amibiase intestinale et qui, par ce fait, en imposent pour une autre affection. On pourrait en multiplier les des-

criptions car il est dans le génie de l'amibiase de varier ses aspects.

Nous nous contenterons de les énumérer en insistant plus volontiers sur deux de ses formes qui nous paraissent être d'une importance majeure: les formes larvées et les formes compliquées.

a) *Les formes suraiguës.* — Décrites par quelques auteurs, elles ne sont pas considérées par d'autres comme appartenant à l'amibiase autochtone. Bloch et Mattei en font un syndrome infectieux aigu qui peut simuler soit une gastro-entérite, soit une fièvre typhoïde, soit la tuberculose intestinale, soit même la dysenterie bacillaire. Nous mentionnerons pour mémoire :

— la forme pseudo- tuberculeuse de Charpin ;

— la forme pseudo-granulique et la forme pseudo-dothiérentérique décrites par Trabaud.

b) *Les formes associées.* — Dans le diagnostic d'amibiase il faut tenir compte d'une part des associations microbiennes et parasitaires. Souvent à côté de l'amibe dysentérique on trouve dans l'intestin des malades d'autres parasites dont le rôle pathogène n'est pas à dédaigner.

Le bacille dysentérique s'est trouvé fréquemment dans les selles des malades atteints de dysenterie amibienne, masquant la nature véritable de l'affection (Ravaut et Kronulitsky).

Sur ces formes d'amibiase « camouflée » de nombreuses publications se sont succédées pendant et après la guerre. D'autres bactéries peuvent être également remarquées dans les selles d'amibiens. Bornons-nous à

citer le bacille d'Eberth et les bacilles parathyphiques, les saprophytes banaux de l'intestin comme l'entérocoque et surtout le coli-bacille, et enfin des germes habituels de l'infection secondaire.

Plus fréquentes que les associations microbiennes sont les associations parasitaires. Différents types se rencontrent avec une fréquence variable, mais les plus connues sont des protozoaires du groupe des amibes et des flagellés :

1° Les amibes habituellement observées sont avec l'amœba coli, endolimax nana et pseudolimax bustchlii.

Quant aux flagellés intestinaux ce sont surtout :

Des lamblias (ou giardia intestinalis) ;

Des tétramitus (ou chilomastix mesnili) ;

Et des trichomonas.

3° On peut encore rencontrer : des infusoires (Balantidium coli), des spirilles, des levures, ainsi que des œufs d'helminthes : ascaris et trichocéphales.

Charpin dans sa thèse, a relevé les proportions suivantes :

Amœba coli	61 p. 100
Chilomastix	42 p. 100
Lamblias et trichocéphales.....	12 p. 100
Trichomonas	8 p. 100

D'autre part, il faut savoir que l'amibiase peut se présenter en association clinique soit avec la tuberculose évolutive pulmonaire ou intestinale, soit avec le paludisme évolutif ou ancien.

c) *Les formes larvées.* — On les a encore appelées formes frustes ou formes localisées. Nous ferons d'a-

bord deux remarques à propos de ces formes : elles peuvent être contagieuses et par conséquent être dépistées.

Ce ne sera pas toujours l'examen des selles qui tranchera le diagnostic, car il est souvent négatif, mais le traitement d'épreuve.

Parmi elles nous citerons la forme gastrique sur laquelle a insisté Charpin et une forme urinaire que certains ont pu envisager.

Trois formes que tout clinicien est appelé à rencontrer présentent une importance plus grande, une individualité plus marquée. Ce sont :

1) La force hémorragique: Ravaut et Kronulistky, auxquels on doit si souvent se référer en matière d'amibiase insoupçonnée, signalaient dès 1917 l'existence d'une forme hémorragique de la dysenterie amibienne, caractérisée essentiellement par des saignements simulant un flux hémorroïdaire.

Rachet (1919), Morenas (1931), Anglade et Rosenrauch (1934), Germain, Carboni et Morvan (1936) ont publié des faits de cet ordre.

2) La forme appendiculaire: l'existence de localisations appendiculaires de l'amibiase est un fait anciennement connu des médecins exerçant dans les pays chauds. Mais en présence d'une appendicite dans nos pays, il ne venait pas à l'idée d'envisager cette étiologie. Vives (1919) et Sanfilippo (1929) établissent l'existence de « fausses apendicites » survenant dans les formes d'amibiase dont les lésions prédominent au cœcum, et guéries par un traitement émétinien. Carnot et Rachet (1928) ont montré l'influence réactivante sur l'ami-

biasé que peut avoir une appendicectomie faite en pareil cas inopportunément.

3) La forme tumorale: sous le nom de pseudo-cancer colique d'origine amibienne, Déjardins (1929), à propos d'un cas personnel, attirait l'attention sur la similitude clinique pouvant exister entre l'amibiase et le cancer colique.

Augé et Viennot-Bourgin rapportent en 1935 une histoire de tumeur du colon sous le nom de « côlite amibienne à forme pseudo-tuberculeuse » (tuberculose hypertrophique du cœcum).

Bensaude, Hillemand et Augier (1932) dans leur étude sur la polypose intestinale montrent que l'amibiase peut être une des causes de cette réaction tumorale bénigne, dont l'examen histologique décèle la nature inflammatoire.

6) *Formes compliquées.* — Nous allons envisager ici des lésions liées à l'amibiase mais extra-intestinales ou constituant des séquelles exceptionnelles :

1) Les abcès amibiens: que l'on peut encore appeler avec Morénas les métastases amibiennes. Ce sont les complications les plus fréquentes et souvent les plus inattendues, apportant alors une signature étiologique à des manifestations intestinales frustes, considérées comme banales. L'abcès amibien constitué évolue avec sa symptomatologie propre: les manifestations intestinales sont habituellement absentes ou minimales. La recherche des kystes dans les selles est d'ailleurs exceptionnellement positive. Nous citerons par ordre de fréquence l'abcès du foie, l'abcès du poumon et pour mé-

moire les abcès cérébraux, spléniques, musculaires, cutanés.

2) Les côlites ulcéro-gangréneuses : il s'agit là d'une complication très exceptionnelle survenant avec la brusquerie d'une infection intestinale suraiguë. Deux cas seulement ont été publiés, l'un par Le Noble et Jegat chez un ancien colonial, le second par Rachat chez une femme ayant présenté un syndrome abdominal suraigu sans antécédents intestinaux apparents.

3) La péritonite : les péritonites généralisées sans perforation ou avec perforation sont exceptionnelles et ne se voient guère que dans la pratique coloniale. On observe plutôt dans les pays tempérés des péritonites enkystées, elles-mêmes secondaires, d'après Morénas, à ce qu'il appelle des « côlites segmentaires méta-amibiennes ».

4) L'amibiase intestinale peut encore se compliquer soit de rétrécissement inflammatoire du rectum ou de l'intestin, soit d'insuffisance surrénale aiguë, soit enfin, et il semble qu'on doive y penser de plus en plus, de cancer et de tuberculose intestinale ou pulmonaire.

Ainsi donc l'amibiase autochtone peut se développer sous toutes ces formes que nous venons d'étudier, totalement différentes par leur aspect clinique. Voyons maintenant comment évolue, d'une manière générale, l'amibiase autochtone.

B. — ÉVOLUTION

Le devenir d'une côle amibienne livrée à elle-même, ce qui arrive encore souvent, la cause méconnue n'étant pas traitée, est essentiellement variable.

Le plus souvent l'amibiase autochtone évolue par poussées de quelques jours ou de quelques semaines, jugulées par le repos, un traitement banal ou s'éteignant d'elles-mêmes.

Deux éléments sont communs à la majorité des cas : ce sont l'extrême chronicité de l'affection et son peu de tendance à une vraie guérison spontanée, au moins lorsque les lésions ont atteint le stade ulcéreux. On note aussi la fréquence de longues périodes de latence.

L'amibiase autochtone est habituellement une maladie de longue évolution, sujette aux rechutes, nécessitant un traitement prolongé.

« Avoir guéri, chez un amibien, une poussée de dysentérie ou une poussée d'hépatite, n'est pas avoir guéri l'amibiase » (Paillard). Ravaud d'ailleurs a bien montré la comparaison qu'il en a faite avec la syphilis et le paludisme.

Il est manifeste que la marche de la maladie est très particulière en France pour les amibiases importées comme pour les amibiases autochtones et s'éloigne beaucoup de celle que nous ont décrite les médecins de nos colonies.

Charles dans une étude sur l'avenir en France des anciens amibiens s'arrête aux cinq éventualités suivantes :

a) L'amibiase guérit complètement et définitivement.

b) Elle guérit complètement et définitivement mais laisse persister à sa suite des séquelles non parasitaires. Parmi celles-ci, la plus importante est la côleite bien étudiée par Morénas, qu'il appelle para ou méta-amibienne et que d'autres auteurs décrivent sous le nom de côleite post-amibienne ou métadysenterie chronique (Castellani).

c) Elle reste à l'état subaigu ou chronique par suite d'insuffisance de traitement.

d) Elle se complique d'accidents multiples, imprévus et de gravité variable.

e) Elle ne guérit jamais.

Il nous reste à présent à envisager le pronostic de l'amibiase autochtone.

Comme l'affection elle-même il est infiniment variable. Il dépend beaucoup de la précocité et de l'intensité du traitement. Il est généralement bon. Fait paradoxal, les formes aiguës guérissent rapidement et complètement; on pourrait même dire que plus on est malade d'amibiase plus on est guérissable rapidement. Mais il y a des formes aiguës ou chroniques d'emblée qui se prolongent longtemps; d'autre part, les récidives sont souvent possibles même après de longues années; d'où la nécessité d'un traitement prolongé et de cures de consolidation prolongées.

Diagnostic

Nous n'avons pas l'intention d'exposer ici un diagnostic différentiel avec les divers syndromes susceptibles d'être confondus avec l'amibiase. La variété des formes cliniques que nous avons différenciées, notamment les formes larvées, permettent de se rendre suffisamment compte des circonstances dans lesquelles on peut rencontrer l'amibiase. Nous allons voir et nous étudierons seulement les constatations qui permettront au médecin de poser un diagnostic positif d'amibiase autochtone.

1) *Examens coprologiques*

a) Les caractères des évacuations intestinales .
L'aspect des selles est extrêmement variable dans l'amibiase évoluant sous nos climats. Il ne faut donc pas, lorsque l'on pense à l'amibiase, se laisser arrêter par l'aspect non dysentérique des selles, mais penser que l'amibe ou ses kystes peuvent se retrouver dans n'importe quel type de selle.

b) La recherche du parasite: On n'est réellement en droit de poser le diagnostic d'amibiase seulement lorsqu'on trouve des formes libres de grandeur caractérisée d'« *Entamœba dysenteriae histolytica* » englobant dans leur cytoplasme un, deux ou plusieurs globules rouges.

Brohee a donné récemment la technique actuelle de ce diagnostic. L'examen ne se fait plus sur les selles émises au laboratoire, mais sur les glaires prélevées au niveau de la muqueuse recto-sigmoïdienne, sous le contrôle de la vue au travers du rectoscope. On cueille ainsi des glaires plus ou moins grisâtres, sales, à dix, quinze ou vingt centimètres de la marge de l'anus.

Si l'examen est négatif, il est recommandé d'exciter la muqueuse intestinale par un des moyens, qui chassent les parasites de leurs repaires intra-pariétaux : purgatif salin (Poublan), injection intra-veineuse de cyanure de mercure (Ravaut et Kronulitsky) ingestion d'extraits biliaries jusqu'à débauches diarrhéiques (Le Noir et Mathieu de Fossey), lavement iodé (Manti-Cel-se), ou mieux encore un petit lavement tiède à garder toute la nuit et auquel on incorpore le contenu d'une ampoule fraîchement préparée de chlorhydrate d'émétine à 4 cg. (Brohee). La muqueuse irritée répond par une sécrétion muqueuse plus abondante, elle expulse les parasites, elle donne des glaires sales, plus volumineuses, qui descendent principalement du sigmoïde. C'est dans ces glaires que l'on retrouve l'amibe. On les porte au laboratoire où on les examine.

Si de nouveau l'examen est négatif, laisser s'écouler

une quinzaine de jours, puis exciter de nouveau l'intestin par un, deux ou trois lavements émétiniens.

Il ne faut pas se laisser arrêter par un examen coprologique négatif et multiplier les analyses. Deschiens recommande, d'ailleurs à ce sujet, de faire les recherches sur des échantillons recueillis chaque jour pendant sept jours et mis dès leur émission dans un liquide formolé salé.

D'autre part, la constatation d'autres parasites ne doit pas non plus faire rejeter trop rapidement le diagnostic d'amibiase. Dans l'amibiase autochtone la constatation des formes végétatives est exceptionnelle en dehors des poussées aiguës, muqueuses et sanglantes, et même en pareille occurrence elle reste inconstante. La recherche des kystes s'impose en utilisant naturellement les techniques modernes, dont l'étude nous entraînerait trop loin.

Une question est à considérer: c'est celle de l'Entamoeba dispar, qui a été posée par Brumpt; nous nous proposons de la discuter dans la deuxième partie de ce travail.

2) Examens endoscopiques

Le second examen indispensable est la rectoscopie. Elle seule peut renseigner sur la nature des lésions et sur leur évolution. Elle seule peut permettre par des examens répétés de suivre et de contrôler les résultats thérapeutiques dans les formes recto-côlites. Elle évi-

tera enfin qu'on laisse passer inaperçu un début de rétrécissement ou une évolution néoplasique.

Ces lésions sont d'aspects très variables; elles sont intermédiaires entre l'ulcération diphtéroïde pathognomonique et la muqueuse rectale absolument saine. Les changements d'aspects de la muqueuse rectale sont assez minimes et disséminés: il faut les rechercher avec soin.

C'est tantôt une muqueuse hyperémiée, congestive, de couleur vermillon ou à la surface œdémateuse ;

Tantôt une muqueuse lisse et brillante, vaguement nacréée par places.

C'est encore une muqueuse pâle, parsemée de points hémorragiques ou de dilatations vasculaires ou de petites ulcérations peu profondes.

C'est parfois encore une ulcération plus diphtéroïde d'aspect, des cicatrices d'ulcérations antérieures, assez proches en réalité d'une amibiase plus active. Les placards lisses et blanchâtres cicatriciels semblent correspondre à des ulcérations guéries.

Mais dans bien des cas d'amibiase autochtone, la muqueuse a un aspect tout à fait normal à la rectoscopie.

La radioscopie avec les aspects, qui ont été signalés, peut être d'un grand secours pour le diagnostic, mais elle ne l'est pas toujours.

3) *Traitement d'épreuve*

Dans les cas suspects où les examens ne donnent pas de résultat positif, on est autorisé à employer encore comme moyen de diagnostic le traitement antiparasitaire d'épreuve. L'inocuité de ce traitement commande son emploi dans ces cas et son succès a souvent justifié sa mise en pratique. Toutefois, il ne faudrait pas lui attacher trop de valeur au point de vue du diagnostic. Les médications qui agissent le mieux dans l'amibiase ne sont pas spécifiques de cette affection et modifient souvent très heureusement des troubles intestinaux qui n'ont pas la même origine. Aussi, ne doit-on attacher d'importance qu'aux traitements qui ont agi d'une façon indiscutable et dont le bon effet s'est reproduit chaque fois qu'ils ont été employés.

4) *Anamnèse*

Par l'étude des antécédents, il arrive souvent qu'on ne retrouve aucune trace de contamination. Le diagnostic devient alors plus difficile, surtout si l'examen copro-microscopique est resté négatif. Il semble toutefois que l'affection serait moins méconnue si l'on pensait plus souvent à l'amibiase, si l'on voulait bien admettre que cette maladie peut se rencontrer chez des sujets

qui n'ont pas fait la guerre, et dans des régions où elle n'a encore jamais été observée, ou qui n'ont jamais quitté la France.

Oury et Godard distinguent 4 catégories d'amibiens chroniques; parmi eux ils font entrer ceux chez lesquels on ne retrouve par l'anamnèse aucune trace nette de contagion mais chez qui le laboratoire, l'endoscopie ou le traitement font la preuve de la maladie. Et ils ajoutent: « Ces derniers paraissent bien être à l'heure actuelle fort nombreux et justiciables du traitement doux et prolongé qui doit les améliorer ».

Même en l'absence de tout antécédent, on ne devra pas rejeter le diagnostic d'amibiase évoqué d'après certains arguments cliniques qui sont plus particulièrement, selon Morénas :

La longue durée et surtout l'irrégularité des troubles intestinaux accusés ;

Les caractères des évacuations intestinales : selles vernissées, luisantes, mélangées de mucus; selles coiffées d'une sorte de couenne grasseuse, caractéristiques de l'amibiase ;

Le peu d'influence du régime sur les troubles intestinaux lorsqu'ils sont déclenchés ;

L'existence presque constante de douleurs à caractère particulier: coliques profondes avec rachialgie au moins au moment des poussées colitiques ;

Certains signes tels que l'exagération des réflexes abdominaux inférieurs, la flexion du membre inférieur provoquée par le palper, qui sont sinon pathognomoniques, du moins assez caractéristiques.

Neus concluerons par cette phrase de Ravaut qui avait bien vu toute la difficulté du diagnostic de l'amibiase autochtone: « L'amibiase nous paraît assez répandue pour qu'on la suspecte derrière toute entérite, toute hépatite ou tout autre trouble viscéral qui ne fait pas sa preuve; même si le malade n'a pas quitté la France, même s'il n'a pas d'antécédents dysentériques, même si ses selles ne contiennent ni amibes ni kystes. C'est alors qu'il faut penser à l'épreuve thérapeutique, car souvent, la nature de l'affection ou de ses complications hépatiques n'a pu être démontrée que par l'effet du traitement ».

Traitement

Nous ne parlerons du traitement de l'amibiase autochtone que pour dire qu'il est tout à fait le même que celui de l'amibiase dans ses formes aiguës ou chroniques. Il serait complètement en dehors de notre sujet de décrire en détail les différentes méthodes thérapeutiques couramment employées actuellement. Nous insisterons seulement sur les principes qui doivent guider ce traitement.

Deux médicaments sont essentiels et communs à toutes les formes de l'affection: l'émétine et l'arsenic pentavalent.

1) On administrera d'abord l'émétine sous forme de chlorhydrate ou injections intramusculaires à doses progressives: 0.04 — 0.06 — 0.08 par jour sans dépasser 0.80 à 1 gr. par série. Le malade sera au repos et on surveillera la tension artérielle. Dans les formes très anciennes on donnera l'ipéca par la bouche sous forme de pâte de Ravaut, dont la formule est classique, à la dose de 4 à 8 cuillerées à café par jour, ou sous forme de médicament spécialisé. On peut encore administrer l'ipéca sous forme de capsules glutinisées d'extrait to-

tal d'ipéca de 0.025 associé ou non à l'extrait thébaïque (3 capsules par repas).

L'émétine ne résume pas tout le traitement de l'amibiase et l'on a trop de tendance à croire que quelques injections d'émétine suffiront à arrêter le cours d'une dysenterie amibienne ou que, si ce médicament paraît inefficace, c'est qu'il ne s'agit pas d'amibiase. L'émétine est surtout un médicament de l'amibiase en évolution agissant lorsque l'amibe est en pleine activité. De plus, l'administration de l'émétine ne peut pas être prolongée indéfiniment, soit que les parasites deviennent émetino-résistants, soit du fait de la toxicité de l'émétine.

2) Le médication arsenicale est généralement associée à l'émétine ou à l'ipéca.

Dans les formes aiguës ou subaiguës on peut faire tous les 2 ou 3 jours une injection intra-veineuse de 0.30 de novarsénobenzol en alternant avec les piqûres d'émétine.

Dans les formes chroniques, on préfère administrer les arsenicaux par la voie buccale. On peut alors employer :

Le stovarsol à la dose de 2 à 3 comprimés par jour ;

Le tréparsol, utilisé par Flandin, à la même dose que le précédent ;

Le sanluol, administré par Ravaut, à raison de 1 à 2 comprimés de 0.10 par jour ;

L'acétylarsen en injections, préconisé par Garin ;

Et alterner avec l'émétine soit tous les jours, soit chaque 2 ou 4 jours. Oury et Godard associent la pâte de Ravaut et le stovarsol et prescrivent: « Pendant 4

semaines, tous les matins, à jeun, 2 comprimés de stovarsol; les jours intermédiaires, 3 à 4 cuillerées de pâte de Ravaut ».

Nous mentionnerons seulement quelques autres médicaments utilisés soit en France, soit à l'étranger :

L'Amibiasine (extrait de *Garcinia*): 2 cuil. à café par jour ;

L'El-Kossam: 6 à 8 comprimés par jour ;

L'Uzara: 30 à 90 gouttes par jour ;

Le Simarouba: infusion à 10 gr. par litre ;

Le Yatren: composé iodé, employé par les Allemands sous forme de pilules à la dose de 0.50 à 1 gr. par jour.

Le traitement de l'amibiase autochtone est méticuleux et long. En général, il doit être prolongé, s'étendre sur des mois et des années, avec des périodes d'interruption de quelques jours à quelques semaines. L'amibe résiste, s'enkyste, réapparaît; il faut sans cesse l'attaquer. C'est en suivant l'état du malade, des examens répétés des selles et de la muqueuse rectale que le médecin devra conduire ses attaques répétées.

Le régime est très simple en général. Il suffit de prescrire, comme le fait Ravaut, l'abstention du lait, des œufs et des crudités. Un régime plus complexe peut cependant être nécessaire dans les formes colitiques et bilio-hépatiques. Il sera établi dans ces cas non plus seulement en regard de l'amibiase mais d'après les troubles digestifs déterminés par elle, et réglé surtout par le résultat des examens cliniques et coprologiques.

Les cures thermales de Châtel-Guyon ou de Plombières complètent bien le traitement de l'amibiase. Leur

indication toutefois doit être guidée par ces deux principes :

Ne jamais soumettre à une cure thermale un malade porteur de lésions intestinales ulcéreuses en activité ;

Ne jamais soumettre à une cure thermale un malade chez lequel on a mis en évidence ou seulement soupçonné les symptômes d'un abcès du foie.

Observations personnelles

Nous avons constaté pendant l'année scolaire 1938-39 dans le service de clinique médicale de M. le Professeur Rimbaud trois cas d'amibiase autochtone. Nous allons en rapporter les observations, que nous discuterons ensuite tant au point de vue clinique qu'en ce qui concerne le diagnostic et le traitement.

Observation I

D... Joseph, âgé de 64 ans, cultivateur, vient de chirurgie où son médecin l'avait envoyé pour hémorragies digestives et diarrhée. Il entre le 16 juillet 1938, salle Combai, dans le service du Professeur Rimbaud à l'hôpital Saint-Eloi.

Vers le début du mois de juin 1938, il avait présenté d'abord 7 à 8 selles, puis 15 à 20 selles liquides par jour, ces selles survenant surtout à la fin de la nuit, avec ténésme, douleurs sourdes dans l'abdomen et gargouillement; après les matières émission de sang rouge les recouvrant et quelquefois sang noirâtre mêlé aux matières.

Le 16 juillet, les selles sont émises avec des glaires comme du blanc d'œuf (le malade a remarqué d'ailleurs qu'il souffre moins quand il y a des glaires dans ses selles). Il accuse une douleur abdominale diffuse continue prédominant à

gauche. Pas de température. Anorexie presque complète. Amaigrissement de 10 à 15 kgs environ depuis un mois.

A l'examen, le malade se présente très amaigri (son poids est de 42 kgs), dans un état de santé très médiocre. L'abdomen est rétracté; la palpation de la fosse iliaque gauche est douloureuse; on sent une corde colique. Par ailleurs on ne constate rien d'anormal du côté du foie, du thorax ni du cœur; le sommeil est mauvais à cause des selles fréquentes.

Le malade n'a jamais fait de séjour aux colonies; sa femme a toujours vécu en France. Un de ses fils, qui habite Marseille, a fait un séjour de 18 mois au Maroc pendant la guerre, mais n'a jamais eu la dysenterie. Par contre, son gendre, mécanicien, a eu la dysenterie pendant la guerre au Maroc où il a fait plusieurs séjours dans les hôpitaux, du 4 octobre au 19 novembre 1925. Convoqué le 29 juillet pour contrôle clinique et rectoscopique, ce dernier nous dit n'avoir jamais eu de diarrhée depuis. L'examen endoscopique d'ailleurs ne montre rien d'anormal. Toutefois, il nous signale qu'un voisin de son beau-père, ayant vécu à Madagascar, avait de la diarrhée et est mort il y a un an environ, cachectique.

Les examens de laboratoire, pratiqués le 16 juillet, ont donné les résultats suivants:

Urines: Albumine: 0; Glucose: 0; Urée: 17 gr. 30; Chlorures: 10 gr. 40; Pigments et sels biliaires: présence nette; Urobiline: fort excès.

Sang: B. W. et H. B.: négatifs; Azotémie: 0,40 pour mille; Cholestérol: 1,90 pour mille.

Le même jour, une rectoscopie est faite.

Rectoscopie en raison de l'état du recto-sigmoïde poussée seulement jusqu'à 15 cms. Le rectum est tapissé depuis l'anus jusqu'à 15 cms. d'ulcérations très nombreuses, de tailles diverses, dont certaines paraissent très profondes et recouvertes d'un exsudat diphtéroïde épais. Dans les autres régions où il n'y a pas d'ulcérations, la muqueuse est très œdématisée, vernissée et hémorragique.

Un prélèvement fait sur les ulcérations montre au microscope des amibes très mobiles, hématophages, dysentériques typiques, de taille de 20 à 30 μ .

Le 18 juillet un examen des selles, fait par le laboratoire montre la présence de nombreux leucocytes, mais pas de parasites. (D. Harant). Il faut dire que le traitement émétien avait été commencé deux jours auparavant, le 16 juillet; il a été continué pendant huit jours à raison de 0,08 centigrammes par jour en deux injections de 0,04 de chlorhydrate d'émétine.

A la quatrième injection le malade n'a plus que 2 selles par jour au lieu de 15 et le 23 juillet, il présente une seule selle par jour, normale, ne contenant ni sang ni glaires. On constate aussi une très grande amélioration de l'état général.

Deux nouvelles rectoscopies sont pratiquées:

Le 19 juillet: très peu d'ulcérations par rapport à la dernière fois et toutes de très petite taille comparativement aux précédentes. Plus de zone hémorragique, mais une muqueuse plus œdématisée.

Examen microscopique: leucocytes et peut-être des formes minima pré-kystiques immobiles (le malade ayant reçu 5x0,04 d'émétine).

Préparation colorée par le Dr Harant et examinée par lui: Pas vu d'amibes, leucocytes seulement.

Et le 29 juillet: Rectum bien détergé, plus d'ulcérations, pratiquement normal, sauf muqueuse plutôt épaissie.

Le malade sort du service le 29 juillet 1935.

Il revient le 27 décembre 1938 et on constate qu'il est porteur d'un épithélioma du voile du palais et de la langue: Au point de vue abdominal il accuse encore quelques coliques de temps à autre et parfois des selles plus nombreuses dans la journée.

Il passe à la clinique Curie le 29 décembre et meurt bientôt après, avant qu'on ait pu pratiquer un contrôle rectoscopique.

Observation II

B.. Maurice, âgé de 50 ans, mécanicien de route à la S. N. C. F., entre le 13 juin 1938, salle Combal, dans le service du Professeur Rimbaud, à l'Hôpital Saint-Eloi.

Depuis un an environ, il présente une diarrhée chronique ayant débuté par un syndrome dysentérique net: épreintes, ténesme, 15 à 20 selles par 24 heures (selles glaireuses avec fausses membranes et sang rouge). Par la suite les selles n'ont jamais été normales (1 ou 2 selles liquides par jour), mais le ténesme et les épreintes ont cessé. Pas de température. Jamais de vomissements. L'état du malade est médiocre, le malade ayant maigri de 7 kgs en un an: poids: 57 kgs.

A l'examen, l'abdomen est souple, non douloureux à la palpation; on note seulement l'existence de gargouillements au niveau du cœco-ascendant et du côlon descendant. Rien d'anormal du côté du foie, du thorax, ni du cœur.

Ce malade n'a jamais fait de séjour aux colonies, n'a pas été en contact avec des coloniaux; ses parents ont toujours vécu en France et n'ont jamais eu la dysenterie.

Le 16 juin, les examens du laboratoire donnent les résultats suivants:

Urines: Albummine: 0; Glucose: 0; Eléments biliaires: 0; Urobiline: pas d'excès; Urée: 155,40; Chlorures: 8,93.

Sang: B. W.: négatif; Azotémie: 0,50; Cholestérol: 2,10.

Hémogramme: globules rouges: 4.800.000;

— globules blancs: 9.300;

Polynucléaires neutrophiles: 48 p. 100; éosinophile: 15 p. 100; basophile: 0; lymphocyte: 32 p. 100.

Le tube digestif est exploré radiologiquement: Estomac normal, mais bord externe à contours assez irréguliers (hypertrophie de la muqueuse). L'évacuation se fait à travers

un bulbe normal. Accélération notable du transit. Intestins: signes de colite diffuse. (Dr. Sirc.).

Vésicule: L'examen radiographique de la région sous-hépatique après ingestion de tétraiode, montre une bonne opacification de la vésicule biliaire. A son niveau, on ne voit pas d'image pathogène. Après repas gras, l'évacuation est parfaite. (Dr Bétoulières).

Le tubage duodénal permet de recueillir une bile d'aspect tout à fait normal.

Un examen endoscopique est pratiqué le 16 juin:

Rectoscopie faite jusqu'à 17 cm. Les valvules sont œdématiées; de place en place, la muqueuse l'est aussi. A son niveau on voit de petites zones parfois arrondies comme une lentille; d'autres fois plus larges, d'aspect jaunâtre comme du frai de grenouille et un peu surélevées. En fait, en grattant, il s'agit de muco-membranes, qui recouvrent des ulcérations. Celles-ci sont en coup d'ongle et en faisant un prélèvement sur l'une d'elles on trouve des amibes très mobiles, hématophages, avec un ectoplasma nettement différencié de l'endoplasma même quand l'amibe se déplace. Elles sont extrêmement mobiles, ont à peu près 50 μ en moyenne. Quelques-unes sont plus petites. Après coloration au lugol on voit un noyau clair, centré par une granulation. Ce sont des amibes dysentériques, hématophages, de type histoiytica.

Le 17 juin, on envoie les selles au laboratoire: qui répond Kystes d'*Entamoebadysenteriae* dispar (Dr Harant).

Le traitement de l'émétine commencé le 28 juin, est continué jusqu'au 5 juillet à raison de 0 gr. 08 par jour (injection de 0,04). Le malade reçoit donc en tout 0,72 de chlorhydrate d'émétine.

Les résultats cliniques ne se font pas attendre. Dès la troisième injection le nombre de selles diminue. A la fin de la cure, selle quotidienne, sans glaires ni sang. Le malade reprend du poids et le 12 juillet il pèse 61 kgs.

Une légère diminution des éosinophiles, qui étaient dans la proportion de 15 p. 100, est constatée par un second hémogramme le 12 juillet:

Globules rouges: 4.200.000; globules blancs: 9.100;

Polynucléaires: neutro, 33 p. 100; éosino, 10 p. 100; baso, 0; lymphocytes: 37 p. 100.

Deux nouvelles rectoscopies sont pratiquées:

Le 8 juillet: Jusqu'à 10 cm., on ne voit rien d'anormal. A 15 cm., on voit une ulcération en coup d'angle assez grande, à 6 heures.

Et le 15 juillet: Pas vu d'ulcération: muqueuse plutôt pâle. On prélève une glaire qui montre au microscope des kystes et des amibes qu'on n'a pas identifiés.

Entre temps, le 13 juillet, un examen de selles avait été fait, dont voici le résultat: pas de parasites et en particulier pas de kystes d'amibes (Dr Harant).

Le malade sort du service le 18 juillet. Durant les mois d'août et de septembre, il reçoit 12 injections de 0 gr. 30 de novarsénobenzol.

Il est revu le 9 novembre. Depuis sa sortie, il n'a plus qu'une selle par jour, bien moulée, ne présentant ni glaires, ni membranes, ni sang. Il a bon appétit, digère bien et a grossi de 5 kgs.

Rectoscopies de contrôle:

Le 19 novembre: La paroi antérieure du rectum au-dessus de l'anus est recouverte d'un peu de sang et de glaires translucides; au-dessus la muqueuse rectale est pâle. En détergeant au tampon, on vérifie que la muqueuse a un aspect normal, mais qu'il existe un petit polype sessile à 6 heures dont la base saigne. Un prélèvement des glaires permet de voir quelques petits kystes non identifiables à l'examen extemporané.

Et le 23 novembre: Présence d'une ulcération à 6 heures avec un petit polype sessile en amont et un autre à droite. Un prélèvement des glaires fait et fixé sur lames montre des amibes de type entamoebacoli. (Dr Harant).

Observation III

N... Edouard, âgé de 40 ans, soutireur, opéré en novembre 1934, pour ulcus (gastro-entérostomie), revient plusieurs fois à l'Hôpital Saint-Eloi, salle Combal, dans le service du Professeur Rimbaud pour contrôle gastrique. A l'occasion d'un examen radiologique au mois de mai 1938, il avait présenté des signes de colite.

En novembre 1938, il nous est envoyé de chirurgie pour une histoire dysentérique durant depuis un mois et demi et caractérisée par l'émission de nombreuses selles (6 à 10 par jour), tantôt renfermant des matières, tantôt formées uniquement de glaires et de sang. Il éprouve la sensation de pincement, presque constante, dans la région épigastrique droite et, après le repas, il a du ballonnement abdominal. Pas de vomissements; l'appétit est conservé, mais il a maigri de 2 à 3 kgs.

Le malade n'a jamais été aux colonies et ses parents n'ont jamais eu la dysenterie.

A l'examen, le cadre colique est sensible au niveau de la fosse iliaque droite et du flanc gauche. La cicatrice opératoire est aussi douloureuse à la palpation; il y a éventration. Rien d'anormal au point de vue respiratoire, circulatoire ou urinaire.

Les examens de laboratoire, pratiqués le jour de son arrivée, n'ont rien montré.

Urines: Urée: 20 gr.; chlorures: 9 gr. 7; albumine: 0; sucre: 0; acétone: 0.

Sang: B. W et H. B.: négatifs; azotémie: 0 gr. 30 pour mille.

Les selles sont examinées le 29 novembre. On note la présence de nombreuses hématies et des kystes (Dr Harant).

Le 30 novembre, on pratique un examen rectoscopique

dont le résultat est le suivant: Présence de mucosités dans l'ampoule rectale et de quelques petites ulcérations qui saignent lors du passage du rectoscope; par ailleurs muqueuse pâle, vernissée. Dans les prélèvements des mucosités, il n'y a rien à signaler.

Le malade souffre encore de l'estomac. Le 3 décembre, une radiographie de l'intestin montre une image de coïte très accusée avec accélération du transit. Un chimisme gastrique donne le 7 décembre:

	<i>Avant histamine</i>	<i>Après histamine</i>
HCl libre	néant	0,692
combiné	0,803	0,730
total	0,803	1,422
Acidité totale	1.095	1,642
Acide lactique	+	+
Bile	présence nette	présence nette

Un traitement gastrique est prescrit.

Le 9 décembre les selles sont moins nombreuses, mais molles avec quelques glaires (3 par jour).

Une rectoscopie poussée jusqu'à 15 cm. permet de voir une muqueuse rectale luisante, humide, vernissée, recouverte d'un exsudat hémorragique par places, le sang paraissant provenir de plus haut. Ulcérations assez profondes, de 2 à 3 cm. de diamètre, irrégulières, recouvertes d'un enduit épais, blanc jaunâtre, que l'on détache assez facilement. L'examen de ces mucosités montre la présence de kystes de 15 à 20 μ de diamètre et d'amibes immobiles, dont certaines présentent la forme amœboïque et d'autres la forme pré-kystique. Certaines renferment d'une façon indiscutable des globules rouges. Amibiase. A revoir après lavement à l'émétine.

Le lendemain nouvelle rectoscopie: Après lavement à l'émétine (0,03) certaines ulcérations se montrent recouvertes d'un enduit blanchâtre, d'autres apparaissent très rouges et assez profondes. Les prélèvements faits, soit au

niveau des exsudats blanchâtres, soit au niveau des ulcérations elles-mêmes, montrent à l'examen microscopique des amibes de dimension variant de 30 à 40 μ s, immobiles au début de l'examen, mais lorsque la préparation fut réchauffée elles devinrent un peu mobiles. Il y avait de nombreuses formes pré-kystiques et kystiques vec ectoplasma et endoplasma bien différencié. Une amibe est vue contenant un globule rouge.

Le 12 décembre, après un deuxième lavement à l'émétine (0,04), sur un prélèvement fait au rectoscope, on n'a pas vu d'amibes, seulement une ou deux formes pré-kystiques.

Le malade émet toujours 2 à 3 selles par jour; le 14 décembre au rectoscope: il y a une grosse amélioration, moins de zone hémorragique, aspect moins vernissé, mais seulement 2 ou 3 petites ulcérations dont une bien nette sur laquelle on a fait plusieurs prélèvements, qui sont restés négatifs.

Deux autres rectoscopies sont faites les jours suivants:

Le 17 décembre: plus d'ulcération visible. La muqueuse rectale présente des petits piquetés hémorragiques au contact du tube. La valvule coccygienne est congestive et l'ulcération en voie de guérison.

Et le 21 décembre, on voit simplement dans la région où se trouvait l'ulcération profonde, une zone hémorragique.

Le malade à ce moment-là se sent mieux; il n'a plus qu'une selle par jour et on note qu'il est cliniquement bien au point de vue intestinal; il continue à souffrir de l'estomac.

Le 11 janvier 1939, au rectoscope, on ne voit plus d'ulcération; simplement une muqueuse de recto-sigmoïdite chronique avec sur fond pâle des petites taches congestives assez espacées.

L'analyse des selles reste négative (pas de kystes ni de parasites).

Et le 1^{er} février le rectum apparaît pratiquement normal.

Le malade sort le...

Discussions des Observations

Nous allons exposer à présent les quelques constatations que nous avons pu faire au sujet de ces trois cas, en ce qui concerne la clinique, le diagnostic et le traitement, relatives à chacun d'eux. Nous nous étendrons un peu plus sur le diagnostic.

Considérations cliniques

De l'étude de nos observations, il ressort que nous nous trouvons en présence de trois cas distincts, de trois aspect cliniques différents d'amibiase autochtone.

Cas n° 1 :

Le tableau clinique est semblable en tous points à celui d'un syndrome dysentérique aigu typique, avec symptomatologie classique complète : selles diarrhéiques glairo-sanguinolentes, épreintes, ténesme. Cette forme fut d'ailleurs assez sévère, le malade ayant présenté jusqu'à 20 selles par jour, avec des signes d'insuffisance hépatique et un état général très déficient, presque cachectique même, amaigrissement de

15 kgs dans l'espace d'un mois. Le diagnostic de cancer du rectum avait été porté par le médecin traitant.

En examinant le résultat des rectoscopies faites, nous voyons qu'à l'arrivée du malade, son rectum était tapissé d'ulcérations très nombreuses, de taille diverse dont certaines paraissaient très profondes et recouvertes d'un exsudat diphtéroïde; partout ailleurs, la muqueuse était œdématisée et hémorragique.

Le surlendemain, le traitement ayant été commencé de suite, il y avait très peu d'ulcérations, toutes de très petite taille; il n'y avait pas de zone hémorragique.

Donc dans ce cas, nous avons à faire à un syndrome dysentérique aigu typique d'allure même assez sévère, qui peut être rattaché à la forme diarrhéique pure de l'amibiase autochtone que nous avons mentionnée.

De même la rectoscopie a montré les images typiques caractéristiques dans l'amibiase aiguë.

Cas n° 2 :

Nous retrouvons ici le même syndrome type au début de la maladie: 20 selles par 24 heures, glairo-sanguinolentes avec épreintes et ténésme, mais par la suite les signes cliniques se sont amendés, le nombre des selles a diminué (plus que 2 ou 3 par 24 heures), les épreintes et le ténésme ont complètement disparus et la symptomatologie est devenue fruste. L'état général est resté assez médiocre. Il ne persistait que quelques gargouillements sur tout le cadre colique et une légère éosinophilie, qui marquait bien la nature parasitaire de l'affection.

A l'examen rectoscopique, nous avons retrouvé aussi les ulcérations typiques, en coup d'ongle, recouvertes de muco-membranes moins nombreuses toutefois que chez le premier malade. Ces ulcérations disparaissaient après quelques jours de traitement.

Ce malade a donc présenté un syndrome dysentérique d'allure typique au début, mais fruste par la suite; ce cas peut être rattaché à la forme entéro-colite muqueuse qui est la forme habituelle de l'amibiase autochtone.

Cas n° 3:

Chez ce malade opéré de gastro-entérostomie les symptômes sont beaucoup moins accusés, il n'y a pas de syndrome dysentérique ni épreintes, ni ténésme, plusieurs selles dans la journée, tantôt normales, tantôt glaireuses, seulement du ballonnement abdominal et une sensation douloureuse de l'épigastre après le repas.

Pourtant plusieurs examens rectoscopiques nous ont révélé la présence d'ulcérations assez profondes recouvertes d'un enduit blanc jaunâtre; ulcérations qui ont disparu non pas par le traitement antiamibien qui n'a pas été fait ici, mais par deux lavements à l'émétine.

Doit-on parler alors de guérison après lavement à l'émétine. C'est possible. Ou peut-être aussi était-ce un syndrome en voie de guérison, accélérée par l'émétine.

Dans tous les cas, ce troisième malade a bien présenté un syndrome dysentérique amibien, mais un syndrome fruste que nous pouvons faire entrer dans la catégorie des formes anormales de l'amibiase autochtone.

En résumé, nous pouvons dire ceci :

Premier cas : Syndrome type et rectoscopie type.

Deuxième cas : Syndrome type au début, fruste par la suite. Rectoscopie type.

Evolution de ces deux cas vers la nette guérison, parce qu'ils ont été traités.

Troisième cas : Syndrome fruste.

Rectoscopie moins caractéristique.

Evolution plus lente vers la guérison parce que très peu traité.

Considérations sur le diagnostic

Trois choses sont à considérer à propos de nos observations. Nous ferons d'abord une simple constatation.

En règle générale, trois éléments sont nécessaires pour établir le diagnostic positif d'amibiase, ce sont : la clinique et par rectoscopie, tandis que pour les deux selles. Mais il n'en est pas toujours de même.

Ainsi pour nos malades nous voyons que dans le premier cas le diagnostic a été fait à la fois par la clinique et par la rectoscopique, tandis que pour les deux autres malades, la rectoscopie seule nous a permis de faire le diagnostic ; ceci d'ailleurs arrive assez fréquemment.

Un deuxième point ensuite et à considérer plus particulièrement, c'est l'importance de l'examen endoscopique. Celui-ci en effet, permet de se rendre compte au travers du rectoscope, de l'état du rectum et de voir les lésions de la muqueuse rectale ; ces lésions peuvent

être soit les ulcérations pathogénomiques de l'amibiase, que l'on voit surtout dans les cas aigus, soit des ulcérations d'aspect tout à fait différents suivant les cas; nous avons déjà signalé la diversité de ces aspects rectoscopiques. Notons que chez nos trois malades nous avons trouvé ces ulcérations de la muqueuse rectosigmoïdes.

La rectoscopie permet aussi d'appliquer une méthode recommandée par Bensaude et qui peut rendre des services incontestables: le raclage des ulcérations rectosigmoïdiennes sous le contrôle du rectoscope.

Au cours de l'examen rectoscopique, il est facile de prélever sur la muqueuse, au niveau des ulcérations, un peu de muco-pus, pour y rechercher les amibes. Si cet examen n'est pas concluant, il importe alors de pratiquer une sorte de biopsie, un prélèvement *in situ*, par grattage des ulcérations.

L'examen direct au microscope, de ce prélèvement, en permettant de constater la présence de l'amibe dans son foyer même, autorise le plus souvent à conclure d'une façon presque certaine. C'est ce qui nous a permis chez nos malades, de poser un diagnostic sûr d'amibiase; à plusieurs reprises au cours de ces examens extemporanés de prélèvements, nous avons vu au microscope des amibes ayant tout à fait les caractères de l'*Entamoeba dysentéria*.

L'examen des selles enfin est un autre point intéressant à considérer pour le diagnostic positif de l'amibiase. La présence du parasite dans les selles constitue le seul critérium indiscutable du diagnostic étiologique: il faut donc toujours faire pratiquer cette recherche.

Mais les résultats sont ici plus douteux et l'on trouve des causes d'incertitudes, qui tiennent surtout, d'une part à la fréquence des examens négatifs, d'autre part à la difficulté d'identification des germes et à la présence de germes associés.

Quelles que soient les précautions prises pour donner à l'examen parasitologique des selles le plus de chances possibles d'être positif, il lui reste les défauts inhérents à tout examen de laboratoire: examen partiel, limité à certaines évacuations et à certaines portions très minimes de ces évacuations, or les kystes et les amibes ne sont pas forcément répartis dans les selles de façon homogène. Par ailleurs, Mathis, a insisté sur la fréquence de « périodes négatives », pendant lesquelles toute expulsion de germes est arrêtée, sans qu'on sache pourquoi. Il est alors facile de concevoir comment chez un amibien, une amibe ou un kyste peuvent échapper à nos recherches.

Ainsi peuvent s'expliquer les résultats négatifs que nous a fourni le laboratoire au sujet de nos malades. Alors que sur les prélèvements faits au cours des examens rectoscopiques nous avons vu des amibes dysentériques, le laboratoire n'a jamais pu identifier des parasites dans les selles; une seule fois, l'examen a montré la présence de kystes d'*Entomacha dispar*. Ce qui nous amène à souligner un fait qui complique singulièrement le diagnostic. C'est l'existence de cette autre amibe, non pathogène étudiée par Brumpt et appelée par lui. *Ent. dispar*, et qu'il est impossible de distinguer, par les moyens habituels, de l'amibe dysentérique. Selon Brumpt, parmi les porteurs de germes,

c'est l'Ent. dispar qui serait en cause chez les deux tiers des porteurs sains. Le même auteur signale d'ailleurs une autre amibe, également non pathogène: l'Ent. hartmanni.

Faut-il considérer l'infection par l'Ent. dispar ou l'Ent. hartmanni, comme au parasitisme banal fréquent et sans danger? Faut-il, au contraire, redouter de voir ce parasitisme retransformer en amibiase intestinale, avec ou sans dysenterie?

Il est difficile de conclure, si ce n'est comme le fait Cain: « Tant que nous n'aurons pas pu établir si les individus présentent des variations de résistance et l'amibe des variations de virulence, il nous sera impossible d'élucider le problème ».

Ainsi donc si, devant un tableau clinique bâtard ayant fait soupçonner l'amibiase intestinale, l'examen copromicroscopique demeure négatif, même répété à plusieurs reprises et à intervalles différents, ou après irritation de l'intestin, cela ne suffit pas pour éliminer le diagnostic d'amibiase. La rectoscopie peut-être alors d'un intérêt considérable. Non seulement elle fait parfois découvrir des lésions caractéristiques ou suspectes d'amibiase, mais surtout, comme dit Ravaut: « Elle facilite la cueillette d'éléments précieux pour l'examen microscopique ». Et elle nous apprend, écrit Saad, « à n'accepter qu'avec une extrême réserve les réponses du laboratoire, nous permettant d'engager avec lui une lutte de méthodes, à laquelle seule peut mettre un terme la méthode du raclage des ulcérations recto-sigmoïdiennes sous le contrôle du rectoscope ».

Par ailleurs, quant à la question de contamination, nous avons vu dans la première partie quels sont les caractères spéciaux qui font donner à l'amibiase le nom d'autochtone. En ce qui concerne nos malades, nous avons poussé notre interrogatoire très loin quant aux antécédents, nous les avons même interrogé à plusieurs reprises et ils nous ont répondu d'une manière très précise. Deux d'entre eux, les cas n° 2 et n° 3, n'ont jamais été aux colonies et n'ont jamais été au contact avec des coloniaux ni avec des personnes de leur entourage ayant eu déjà la dysenterie. Pour le malade n° 1, plusieurs possibilités sont apparues (se rapporter à l'observation I), dont la dernière paraît être la plus plausible; il s'agit bien toutefois d'amibiase autochtone, puisque ce malade n'a fait aucun séjour aux colonies et a contracté son amibiase sur le sol français.

Considérations thérapeutiques

Nous avons dit plus haut que le traitement de l'amibiase autochtone est le même que celui de l'amibiase aiguë ou chronique. Il se résume en ceci: émétine et arsenic pentavalent.

Chez nos malades nous avons employé l'émétine. Nous noterons seulement les deux constatations que nous avons faites au cours de ce traitement. Ce sont d'une part l'effet rapide de l'émétine et d'autre part l'effet thérapeutique possible du lavement à l'émétine.

Dans les deux premiers cas, où il s'agissait d'amibiase aiguë, quelques injections d'émétine ont suffi pour ame-

ner une nette amélioration. A la quatrième injection pour le malade n° 1, et à la troisième pour le malade n° 2, les résultats clinique et endoscopique furent constatés. Diminution du nombre des selles dans les 24 heures, baisse de l'éosinophilie, lésions de la muqueuse recto-sigmoïdienne moins nombreuse ou même en voie de disparition, meilleur état général. Et au bout de 8 jours, la guérison fut complète. Voici donc deux exemples qui prouvent encore l'efficacité et la rapidité d'action de l'émétine, et qui justifient pleinement cette phrase de Cubides et Godard: « que plus on est malade d'amibiase plus on est guérissable rapidement. »

De plus l'administration de l'émétine possède une certaine valeur diagnostique. Quand les données cliniques endoscopiques et parasitologiques n'ont pas permis d'affirmer l'amibiase, il reste une dernière ressource: le traitement d'épreuve. Cette question est encore complexe et il faut n'avancer qu'avec une extrême réserve la valeur absolue du critère thérapeutique; toutefois il demeure une épreuve importante à instituer au moindre doute et nous ne saurions discuter sa valeur certaine quand son action est immédiate et réelle.

Chez notre troisième malade nous avons essayé la réactivation au moyen du lavement à l'émétine préconisé par les auteurs belges. Après un premier lavement de 0,03 centigrammes d'émétine les ulcérations recto-sigmoïdiennes sont apparues rouges et assez profondes et l'examen extemporané de prélèvements nous montra la présence d'amibes mobiles avec de nombreuses formes pré-kystiques et kystiques. Mais après un deuxième lavement de 0,04 centigrammes d'émétine nous avons cons-

taté une grosse amélioration des lésions et tous les prélèvements sont restés négatifs. Nous avons donc obtenu un résultat contraire à celui que nous cherchions; aussi pensons-nous que nous avons eu tort de donner deux lavements d'émétine coup sur coup et que nous aurions dû attendre plusieurs jours avant de donner le second. Ceci nous montre encore qu'il vaut mieux employer pour la réactivation un autre agent irritant que le lavement à l'émétine, dont l'effet thérapeutique est possible.

• Conclusions

I. — Il faut croire à la réalité de l'amibiase autochtone. L'amibiase est relativement fréquente sous nos climats; nos trois cas constatés en un an viennent s'ajouter aux nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour.

II. — Les formes cliniques de l'amibiase autochtone sont d'une variabilité extrême.

III. — Le diagnostic positif d'amibiase est facile du moment que l'on a vu des amibes au microscope. Par contre le diagnostic de contagion est beaucoup plus difficile; l'interrogatoire du malade doit être très complet.

IV. — Le traitement de l'amibiase autochtone est très important; il a un effet rapide; il prévient et évite la contagion. Les malades non traités ou insuffisamment traités deviennent des « semeurs de kystes », et c'est par des malades de ce genre que devient possible en France l'extension de foyers d'amibiase autochtone.

Bibliographie

- ARNEUILLE. — Sur la dysenterie amibienne autochtone.
Bull. Acad. de Méd. Paris, 1916, tome LXXV, p. 390-392.
- BARADUC. — Les colites ambiennes chroniques méconnues.
Prat. Méd. Franç., février 1926, 7^e année, n^o 2,
— et Remarques sur l'amibiase observée en France.
J. Méd. Franç., 1930, t. XIX, p. 373.
- BAUMEL. — L'amibiase intestinale chronique. Données cliniques, rectoscopiques et thérapeutiques. *Arch. des mal. de App. dig.*, octobre 1937, t. XXVII, p. 833-864.
- BENSAUDE. — Maladies de l'intestin. *Masson et Cie*, éditeurs 1931.
- BENSAUDE-CAÏN et TERRIAL. — Remarques sur 103 cas d'amibiase constatés en trois ans dans un service hospitalier de Paris. *Arch. de mal. de App. dig.*, mars 1930, tome XX, p. 328-345.
- BROHEE. — Amibiase intestinale et appendicite. *Journal belge de gastro-entérologie*, janvier 1937, t. V, n^o 1, p. 6-14.
- CADE et RIGAL. — Dysenterie amibienne infantile autochtône compliquée d'hépatite suppurée. *Lyon Médical*, 1922, t. CXXXI, p. 301.
- CADE, THÈVENOT et ROUBIER. — Deux cas de dysenterie amibienne autochtône: abcès du foie, association tuberculeuse. *Bull. Soc. Méd. Hôpit. Lyon*, 1922, tome X, p. 296-302.

- CARNOT, HARVIER, FRIEDEL et LARDENNOIS. — Les colites. *Librairie J.-B. Baillière et Fils*, 2^e édition, 19, rue Hautefeuille, Paris, 1930.
- CARNOT, LAFITTE et COTINOT. — Dysenterie amibienne autochtône mortelle. *Arch. des mal. de App. dig.*, févr. 1936, tome XVI, p. 217-224.
- CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN. — Les colites chroniques. *Masson et Cie, éditeurs*, 1934.
- CONSTANTINI. — De la fréquence de l'amibiase « camouflée ». *Alg. Méd.*, 1924, n° 9, u. 439.
- CUBIDES et GODARD. — Etude de l'état clinique des porteurs de germes amibiens. *Arch. des mal. de App. dig. et des mal. nutr.*, novembre 1931, tome XXI, n° 9, p. 401 et p. 1058.
- DAMADE. — Amibiase autochtône. *Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1926, tome XLVII, p. 85.
- DOPTER. — La dysenterie amibienne dite autochtône. *Paris Méd.*, 1917, tome XXI, p. 389-395.
- DUJARRIC de la RIVIÈRE et VILLERVAL. — Dysenterie amibienne autochtône à forme surrénale. *Paris Méd.*, 1917, tome XXI, p. 310-312.
- GALLIARD et BRUMPT. — Un cas de dysenterie amibienne autochtône. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1912, tome XXXIV, p. 736-741.
- GARIN. — La dysenterie amibienne autochtône. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1910, tome IX, p. 420-426, et *Lyon Méd.*, 1911, tome CXVI, p. 20-26.
- GARI« et LÉPINE. — De 208 cas d'amibiase' recueillis dans la région lyonnaise. *Presse Médicale*, 1924, tome XXXII, p. 927-929.
- GRASSET et FOURNIER. — Sept cas d'amibiase pulmonaire en un an et demi dans une localité de la banlieue parisienne. *Bull. Acad. de Méd. de Paris*, mars 1928, tome XCIX, p. 345-349.
- JOB et ERNOUL. — Un cas de dysenterie amibienne autochtône. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1915, tome XXXIX, p. 851-855.

- LEMIERRE. — L'amibiase à Paris. *Revv. Méd. chir. des mal. du foie*, mars avril, 1934, tome ix, p. 81-90.
- MATTEI. — Un premier cas d'amibiase dite autochtône en Corse. *Marseille Médical*, 1926, t. II, p. 1205-1207.
- MORENAS. — Les colites para et méta amibiennes. *J. de Méd. de Lyon*, août 1935, tome xvi, p. 541-546.
- et Entérites et colites parasitaires. *Masson et Cie Editeurs*, février 1939.
- MONTIER. — Les formes dissimulées de l'amibiase intestinale. *Paris Médical*, 1922-23, tome iv, p. 199-204.
- OURY et GODARD. — Aspect et traitement de l'amibiase chronique. *Presse Médicale*, 4 mars 1931.
- PAILLARD. — L'amibiase autochtône en France. *J. de Méd. Franç.*, Paris, 1921, tome x, p. 194-199.
- PAVIOT et GARIN. — Un cas de dysenterie amibienne autochtône. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1913, tome xi, p. 49-52, et *J. de Physio et Path. Gén. Paris*, tome xv, p. 342-350.
- PERRIN, RÉMY et ZUBER. — Un cas de dysenterie amibienne autochtône chez un enfant de 10 ans. *Arch. des mal. des enfants*, 1923, tome xxvi, p. 168.
- RACHET. — A propos de quelques formes anormales d'amibiase intestinale. *Paris Médical*, 1929, tome lxxi, p. 341-346.
- RANKIN, BARGEN et BRUIE. — The cœlon, rectum and anus. *Saunders Cie, Philadelphie*, 1935, p. 286-308.
- RAVANT. — L'amibiase chronique en France à la fin de l'année 1916. *Presse Médicale*, 8 février 1917, page 81.
- Quelques réflexions à propos de l'amibiase sous nos climats. *J. de Méd. et de Chir. Prat. de Paris*, 1924, tome xcv, p. 761-775.
- RAVAUT et CHARPIN. — Sur quelques cas d'amibiase méconnue. *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1919, tome xcii, page 569

- RAVAUT et KRONULITSKY. — Sur quelques formes de dysenterie amibienne autochtône observées au cours de la petite épidémie de la région du Nord. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 juin 1916.
- SAVIGNAC. — De la nécessité de penser à l'amibiase chronique. *Paris Médical*, mai 1930, tome 1, p. 500-502.
- TRABAUD. — L'amibiase camouflée. *Bu'l. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926, tome 1, p. 614-617.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :
L'Amibiase autochtône
par Joseph GONDANCE
Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression
Montpellier, le 25 Octobre 1939
le Professeur, BOUDET.

Vu :
Montpellier, le 26 Octobre 1939
le Doyen,
EUZIÈRE
Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 27 Octobre 1939
le Recteur,
PARISELLE.

